# Erblindung nach Erysipelas faciei.

---

## Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin,
Chirurgie und Geburtshilfe
einer hohen medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

ACAD.
LUND. BAT.
BIBL.

**Ernst Kegel**
in Charlottenburg.

**Borna-Leipzig**
Buchdruckerei Robert Noske
1910.

Der medizinischen Fakultät zu Leipzig vorgelegt und zum Druck genehmigt am 16. März 1910.

---

Referent: Geheimer Medizinalrat Professor Dr. Sattler.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546827_0137

Das Auftreten von Sehstörungen bis zur völligen Erblindung gehört zu den schwersten, aber auch glücklicherweise sehr seltenen Komplikationen des so häufigen Gesichtserysipels; kann doch Groenouw in seiner zusammenfassenden Arbeit im Handbuch von Gräfe-Saemisch nur 53 derartige Fälle zusammenstellen. Soweit mir die Literatur zugänglich, ist eine histologische Untersuchung des erkrankten Auges nur in einem Falle (Panas) unternommen worden. Bei dieser Lage der Dinge erscheint es mir daher gerechtfertigt, wenn ich über zwei derartige Fälle berichte, die während eines Jahres (1908—1909) auf der Augenabteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses zu Berlin (Oberarzt Dr. Fehr) zur Beobachtung gelangten und von denen der eine infolge des an interkurrenter Erkrankung eingetretenen Todes der Patientin Gelegenheit zu einer histologischen Untersuchung des betreffenden Sehnerven bot.

Es sei mir gestattet, zunächst die beiden Krankengeschichten wiederzugeben.

### Fall I.

Es handelt sich um einen 54jähr. Kutscher St. Potus wird zugegeben, luet. Infektion geleugnet. Patient wird am 23. 4. 1908 nach einem Sturze von dem Kutschbock eines Sprengwagens auf das Straßenpflaster auf die chirurgische Station des Rudolf-Virchow-Krankenhauses eingeliefert. Kurze Zeit nach dem Unfall war er angeblich bewußtlos; Erbrechen oder unwillkürlicher Kot- und Urinabgang bestand nicht. Bei

der Aufnahme ist Patient sehr aufgeregt, schlägt um sich und kann nur mit Mühe zu Bett gebracht werden.

Status praesens. Mittelgroßer kräftiger Mann. Es besteht mäßige Blutung aus der Nase. Über den Lungen finden sich bronchitische Geräusche; die Herztöne sind nicht ganz rein. Puls kräftig, voll. Am Schädel findet sich hinter dem r. Schläfen- und Hinterhauptsbein, bis zur Medianlinie reichend, ein mäßiges, handtellergroßes Hämatom mit leichter Excoriation, das besonders in der Mitte, wo eine Delle zu konstatieren, leicht druckempfindlich ist. Rechts sind die Augenlider stark geschwollen und blutig suffundiert, die Conjunctiva sclerae tiefrot verfärbt. Über dem r. Jochbein findet sich ein Hämatom; auch die r. Wangenschleimhaut ist stark blutunterlaufen. Epistaxis steht nach Tamponade. Beide Patellar- und Achillessehnenreflexe sind vollständig erloschen. Es besteht reflektorische Pupillenstarre. Sensibilität ist normal, Ataxie nicht sicher nachzuweisen. Tremor alcoholicus. Die später vorgenommene serologische Untersuchung fällt positiv aus.

Diagnose: Schädelkontusion + Commotio cerebri (+ Tabes dorsalis ?).

24. 4. 1908. Patient war in der Nacht sehr unruhig; heute klar. Puls kräftig, regelmäßig. Genauere Augenuntersuchung (Oberarzt Dr. Fehr) ergibt folgenden Befund: Augenbewegungen beiderseits frei. Am r. Auge Blutungen in die Haut der Lider. Ecchymose der Conjunctiva bulbi. Die Prüfung der Sehkraft am Krankenbett ergibt beiderseits gleich gute Sehkraft, keine wesentliche Störung, auch nicht im Bereiche des Gesichtsfeldes. Es besteht reflektorische Pupillenstarre. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt normalen Befund bis auf eine leichte temporale Abblassung der Papille beiderseits, „die vielleicht der Ausdruck einer alkoholischen retrobulbären Neuritis ist".

7. 5. Bronchitis ist auf Ipecac. und Digitoxin zurückgegangen; das Hämatom ist fast völlig geschwunden, bis auf die Stelle über dem r. Jochbein. Diese — trotz Verband heftigem Kratzen des Patienten ausgesetzt — ist heute stark geschwollen und gerötet, mit deutlicher Demarkation. Mittags plötzlicher Temperaturanstieg auf fast 40° — Erysipelas faciei.

9. 5. Rechts sind die Augenlider stark geschwollen, ebenso die Conjunctiva sclerae (Chemosis). Eine Inzision am unteren Augenlid entleert reichlich Oedemflüssigkeit, aber keinen Eiter.

10. 5. Bei vorsichtigem Sondieren der Inzisionswunde wird eine Tasche eröffnet, die medianwärts verläuft, und reichlich dünner Eiter entleert; ebenso lateral und in der Tiefe. Drainage. Inzision des oberen Lides ergibt nur Oedem.

11. 5. Patient ist sehr unruhig. Lungenbefund stärker ausgesprochen. Verlegung auf die Infektionsabteilung (Prof. Dr. Jochmann).

12. 5. Patient ist klar, doch sehr unruhig. Außerordentlich schweres nekrotisierendes Erysipel, besonders am r. unteren Augenlid.

13. 5. Inzision eines starken Wangenabszesses rechts. Schwellung der Lider zurückgegangen. Protrusio bulbi; kein Druckschmerz der Bulbi.

15. 5. Protrusio bulbi geringen Grades. Beweglichkeit eingeschränkt. Finger werden gut erkannt. Papille n. optic. ist temporal blaß. Keine Stauungspapille.

18. 5. Befinden gut, Erysipel abgelaufen.

20. 5. Gestern abend bemerkte Patient, daß er auf dem r. Auge nicht mehr sehen konnte, während er einige Stunden zuvor bestimmt noch Gegenstände erkannt haben will. — Schwellung geringer, Conjunctiva bulbi noch gerötet, Pupille eng; keine Reaktion auf Licht nachweisbar. Papille n. optic. erscheint im ganzen blaß (genaue Untersuchung nicht möglich).

S. { R. = Amaurose
L. = + 1,25 Di. sph. = $^5/_6$; Sn. $1^1/_2$ + 3,5 Di. in 30 cm.

Gesichtsfeld normal, auch für Farben.

6. 6.

S. { R. = Amaurose
L. = Stat. idem.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt rechts eine blasse Papille n. optic. ohne rötlichen Schimmer. Die Gefäße zeigen keine auffallenden Veränderungen; links ist der Befund bis auf die Abblassung der temporalen Papillenhälfte völlig normal. Die Diagnose wird danach auf neuritische Atrophie des Sehnerven im Anschluß an Erysipel gestellt.

18. 6. Patient wird aus dem Krankenhause entlassen mit der Weisung, sich öfter zur Augenuntersuchung wieder einzufinden.

20. 6.

S. { R. = Amaurose
L. = Stat. idem. Gesichtsfeld vollkommen normal.

27. 6. Stat. idem.

Am 4. 5. 1909 fand sich wiederum Gelegenheit, den Patienten zu untersuchen. Der Nervenstatus zeigte den alten Befund ohne wesentliche Veränderungen; die Augenuntersuchung ergab Folgendes:

S. { R. = Amaurose
L. = $^5/_{15}$ f.; + 1,25 Di. sph. = $^5/_{10}$; Sn. $1^1/_2$ + 4,0 Di. sph. in 30 cm.

Gesichtsfeld völlig normal; kein Skotom, auch nicht für Farben. Augenhintergrund:

links: Abblassung der temporalen Papillenhälfte bei schön rötlicher Färbung der nasalen Hälfte.

rechts: Sehnerv weiß, scharf begrenzt; Tüpfel der Lamina cribrosa sehr deutlich sichtbar. Venen von normalem Kaliber. Arterien eng. Der übrige Augengrund ist normal.

Pupillen sind lichtstarr.

Gegen die in diesem Falle gestellte Diagnose einer Erblindung infolge von Erysipelas faciei könnte vielleicht der Einwand gemacht werden, daß die Erblindung des r. Auges ohne Zusammenhang mit dem Erysipel, sondern die Folge einer progressiven Atrophie sei, da ja tabische Symptome vorliegen. Dagegen spricht aber

1. daß das ophthalmoskopische Bild der partiellen temporalen Abblassung bei normaler Sehkraft und normalem Gesichtsfeld nicht dem Bilde der tabischen Atrophie entsprach; und vor allem

2. die plötzliche Erblindung des vom Erysipel in Mitleidenschaft gezogenen vordem normale Sehschärfe zeigenden Auges (Protrusio usw.) bei unverändert gutem Sehvermögen auf dem anderen, nicht affizierten Auge.

Es dürfte daher kein Zweifel bestehen, daß hier die Erblindung auf Rechnung des Gesichtserysipels zu setzen ist.

## Fall 2.

Bei dem zweiten Falle handelt es sich um eine 37 jähr. Ehefrau J., die angeblich bis auf Gelenkrheumatismus und eine Lungenaffektion vor einigen Jahren nie krank war. Sie hat zehn normale Entbindungen durchgemacht und befand sich wieder am Ende einer neuen Schwangerschaft, als sie am 28. 2. 1909 mit Fieber und Rötung der Nase erkrankte, die schon durch einen längere Zeit bestehenden Schnupfen gereizt war. In der Nacht vom 1. zum 2. 3. erfolgte normale Entbindung von einem gesunden Kinde. Noch am selben Tage mußte Patientin das Krankenhaus aufsuchen, da sich das Erysipel weiter ausgebreitet hatte.

Status (2. 3. 1909). Korpulente Frau; die Bauchdecken sind schlaff, der gut kontrahierte Uterus steht in Nabelhöhe. Das Gesicht der Patientin ist stark verschwollen, besonders die Augenlider. In der Lidspaltenzone findet sich eitriges Sekret. Die Augen können nicht geöffnet werden. An der Haargrenze hört das Erysipel auf. Der Allgemeinzustand erscheint nicht bedrohlich; Patientin ist klar, der Puls ist etwas weich, nicht abnorm frequent. Temperatur um 39,0°.

4. 3. Das Erysipel ist nicht viel weiter gegangen. Allgemeinzustand unverändert. Lochialsekret normal.

6. 3. Temperatur bedeutend geringer (37,6°); das Erysipel blaßt ab. Das l. Oberaugenlid zeigt ausgedehnte Excoriation, ist noch stark oedematös geschwollen und gerötet. Das r. Auge kann dagegen geöffnet werden.

7. 3. Temperatur zur Norm zurückgekehrt.

20. 3. Im Gebiet des Erysipels ist Schuppung aufgetreten. Das l. Augenlid näßt nur noch etwas, doch kann es spontan nur wenig geöffnet werden. Bei passivem Aufheben zeigt sich die Pupille lichtstarr; es wird kein Lichtschimmer wahrgenommen.

23. 3. Augenuntersuchung (Oberarzt Dr. Fehr): Es besteht noch Rötung und Schwellung des l. Augenlides; auf dem Oberlid eine granulierende Fläche. R. Auge ohne Befund, l. Auge kann spontan geöffnet werden; beim Öffnen beider Augen ist die l. Pupille eng, beim Verdecken des r. Auges wird die l. Pupille weit und starr (!).

S. { R. = normal
L. = vollständige Amaurose.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt rechts normalen Befund, während links der Sehnerv weiß, die Gefäße eng erscheinen.

Die Diagnose wird demnach auf neuritische Atrophie gestellt.

25. 3. Seit gestern wieder hohe Temperatur mit morgendlichen Remissionen. Neues Aufflackern des Erysipels auf der l. Gesichtshälfte.

27. 3. Fortdauer der hohen Temperatur (38,5—40,0°). Über den Lungen rechts vorn oben gedämpfter Schall bis zur zweiten Rippe. Unterhalb der Clavicula deutliches Bronchialatmen.

Der Zustand der Patientin verschlechtert sich mehr und mehr, indem die Lungenaffektion das Krankheitsbild beherrscht.

Am 7. 4. erfolgt Exitus.

Die Sektion (8. 4.) ergibt eine pneumonische Infiltration der l. Lunge im Stadium der grauen Hepatisation neben Cavernen in der r. und l. Lunge.

Die linke Orbita bietet makroskopisch völlig normale Verhältnisse, insbesondere finden sich keine Verwachsungen, auch kein Eiter. Der l. Opticus wird zusammen mit dem Chiasma und einem kurzen Stück des r. Sehnerven entfernt und zur mikroskopischen Untersuchung aufbewahrt.

Wie in Fall 1, so ist auch hier zweifellos die Erblindung als eine Folge des Erysipels anzusehen, und es entsteht nun die Frage: Wie hat man sich den Zusammenhang vorzustellen, auf welchem Wege und auf welche Weise führt das Erysipel zu Erblindung?

A priori sind zwei Wege möglich:

1. Der direkte Weg, indem das Erysipel sich von der Haut auf das Auge, als das nächstliegende Organ, fortsetzt, und

2. der indirekte Weg, indem das Erysipelgift in eine Hautvene eindringt, in den Kreislauf gelangt und dann metastatisch eine Schädigung des Auges hervorruft.

Ist auch diese zweite Möglichkeit nicht völlig von der Hand zu weisen, so ist sie doch nicht sehr wahrscheinlich

— man müßte denn bei den beobachteten Fällen auch an anderen Stellen, besonders stets auch am anderen Auge, ähnliche metastatische Herde finden oder aber eine gewisse Prädisposition des Auges und des Sehnerven für das Erysipelgift annehmen —, und zweifellos ist der erstere Weg das Gewöhnliche. Dafür spricht auch der Umstand, daß die zwischen Gesichtshaut und Orbita bestehenden Blut- und Lymphgefäßverbindungen dem Erysipel oder dem Erysipelgift die bequemsten direkten Wege bieten.

Ziehen wir nun nur diesen direkten Zusammenhang in Betracht, so ist damit wohl der Hauptweg angegeben, auf dem das Erysipel zur Erblindung führt, nicht aber die Art, wie die Erblindung zustande kommt, erklärt.

Es wäre nun denkbar, daß sich der erysipelatöse Prozeß bisweilen offenkundig direkt auf den Augapfel fortpflanzt, von der Haut der Lider auf Sclera und Cornea überspringt, zu einer Vereiterung und Zerstörung des gesamten Sehorganes führt und damit auch die Sehkraft zerstört. Eine derartige Beobachtung habe ich aber in der Literatur nur einmal von Thier erwähnt gefunden, wenn man nicht den Fall von Wagner hierher rechnen will, bei dem im Anschluß an ein Wunderysipel Malacie der Cornea und Atrophia bulbi eintrat, wofür aber Wagner selbst das Erysipel überhaupt nicht direkt verantwortlich gemacht haben will.

Bei allen anderen in der Literatur angeführten Fällen spielt sich der Vorgang fast durchweg in der gleichen Weise ab, wie ihn die beiden zitierten Krankengeschichten erkennen lassen: Beim Öffnen der bis dahin verschwollen gewesenen Augen bemerkt der Patient zu seinem und seiner Umgebung Erstaunen, daß er auf einem oder auf beiden Augen überhaupt nicht mehr oder doch bedeutend schlechter als zuvor sehen

kann. Dabei erscheint das Auge äußerlich völlig intakt, während zuvor meist eine mehr oder weniger stark ausgesprochene Protrusio bulbi beobachtet worden ist, allenfalls es auch zu der Bildung von Lidabszessen usw. gekommen war.

Es bleibt also nur übrig, daß das Erysipel auf irgendeine Weise durch Vermittlung der Blut- und Lymphbahnen zu einer Erkrankung der Orbita und des Sehnerven geführt hat, die dann ihrerseits die Amaurose oder Amblyopie hervorrief.

Unterwirft man nun die in der Literatur gegebenen Erklärungen und Erklärungsversuche dieser erysipelatösen Sehstörung einer genaueren Durchsicht, so sind es immer wieder hauptsächlich zwei Prozesse, die zur Erklärung herangezogen werden oder auf die sich doch alle Erklärungen zurückführen lassen, nämlich

1. Zirkulationsstörungen im Gebiet der Zentral- und Retinalgefäße, die entweder durch den bloßen Druck des entzündeten Orbitalgewebes oder durch Thrombose oder Embolie hervorgerufen sind und sekundär zu einer Atrophie des Sehnerven führen; und

2. entzündliche Prozesse im Sehnerven oder in der Retina, mit oder ohne orbitale Cellulitis.

Außerdem erwähnen noch einzelne Autoren die Möglichkeit, daß ein meningitischer Prozeß die Ursache der Erblindung abgeben könnte (Vossius u. a.), ohne aber diese Erklärung für einen bestimmten Fall heranzuziehen.

So bleiben tatsächlich jene erwähnten beiden Erklärungsformen übrig, und je nach den klinischen Symptomen der einzelnen Fälle werden diese oder jene pathologischen Veränderungen einzeln oder auch beide zusammenwirkend an-

genommen und als Folgen des Erysipels einerseits, als Ursache der Erblindung andererseits hingestellt.

Als Beispiele für diese beiden Hauptanschauungen möchte ich die Arbeiten von Knapp und Weiland erwähnen, deren verschiedene Erklärung schon in den Titeln der beiden Arbeiten — Knapp, Erblindung infolge von Thrombose der Retinalgefäße bei Erysip. fac.; und Weiland, Retrobulbäre Neuritis nach Erysip. fac. — genügend zum Ausdruck kommt.

Knapp stellt 36 Fälle von Erblindung nach Erysipel aus der Literatur zusammen und fügt dazu einen selbst genau beobachteten Fall. Bei diesem trat fünf Tage nach Beginn des Erysipels Protrusio bulbi auf, und der Patient gab an, beiderseits schlechter sehen zu können. Durch eine beiderseitige Inzision der Lider wurde nur einiges Blut entleert, und Knapp stellte bei der ersten genaueren Augenuntersuchung einige Tage später beiderseits eine vollständige Amaurose fest. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung fand Knapp zunächst die Venen stark verbreitert und schwarzrot, daneben Blutextravasate. Erst zwei Tage später waren neben den varikös erweiterten Venen hellrote Arterien sichtbar, die auf die Hälfte ihres Kalibers reduziert erschienen, keinen Puls zeigten und sich durch Druck bis zur völligen Blutleere komprimieren ließen; neben den alten fanden sich zahlreiche frische Blutungen. Während fortgesetzt regelmäßiger Beobachtung konnte Knapp im ophthalmoskopischen Bilde genau verfolgen, wie nach und nach die Gefäße, Venen sowohl wie Arterien, streckenweise von weißen Linien unterbrochen erschienen, bis schließlich drei Monate nach Beginn des Erysipels und nachdem das letztere längst verschwunden, die meisten in weiße Stränge verwandelt waren und nur noch

zwei Hauptgefäße, eine Arterie und eine Vene, in ihrem ganzen Verlaufe Blut führten, während zwei andere Gefäße nur noch einzelne bluthaltige Schaltstücke zeigten. Zwei der bluthaltigen Gefäße waren weiß gerändert (Perivasculitis); die Papille erschien schneeweiß. S blieb auch weiterhin dauernd beiderseits = 0.

Die Erklärung für diese Befunde findet Knapp in folgenden Erwägungen: Wie in allen übrigen Fällen nimmt Knapp auch in seinem Fall das Bestehen einer orbitalen Cellulitis an, klinisch durch die mehr oder weniger starke Protrusio bulbi usw. gekennzeichnet. Das Erysipel führt zur serösen und eitrigen Infiltration des orbitalen Gewebes in Form von kleinen Herden, die zusammenfließen; dadurch kommt es zur Kompression der Zentralgefäße, zunächst der Vene. Als Folge davon tritt Dilatation der Retinalvenen auf, Verlangsamung und schließlich Stockung des Blutlaufes, Diapedesis von Blutkörperchen und Ruptur der kapillären und kleineren Venen, im ophthalmoskopischen Bilde durch die pralle Füllung der Retinalvenen und die Blutextravasate gekennzeichnet. Nimmt der Druck des entzündeten Orbitalgewebes weiter zu, so führt er auch zur Kompression der Zentralarterie, die Arterien der Netzhaut erscheinen stark verschmälert. Die Verlangsamung des Blutstromes und die Stagnation in den Gefäßen führt zur Entzündung der Gefäßwände — Perivasculitis arteritis, Phlebitis — und es kommt zur Thrombenbildung.

Das durch Organisation der Thromben gebildete Bindegewebe kann später wieder einer Schrumpfung verfallen, wodurch die Gefäße fadenförmig und mitunter gänzlich unsichtbar werden. So führt die Zirkulationsstörung zu einer schweren Ernährungsstörung und damit zur sekundären Atrophie des Sehnerven, woraus dann die Amaurose resul-

tiert. Eine nur vorübergehende Sehstörung, wie sie bisweilen beobachtet und beschrieben ist, erklärt sich nach Knapp derart, daß die Zirkulationsstörung wieder behoben wird, bevor eine schwerere Schädigung des Sehnerven eingetreten ist.

Diese mechanische Erklärung erscheint recht einfach und überzeugend und dürfte wohl auch mit Rücksicht auf die genauen ophthalmoskopischen Beobachtungen Knapps bei seinem Falle und bei zahlreichen anderen Fällen das Richtige treffen. Bei wieder anderen aber sind die klinischen Befunde mit dieser Erklärung nicht völlig in Einklang zu bringen, und selbst Knapp, wenn er auch das Hauptgewicht auf die Zirkulationsstörungen legt, unterläßt es nicht, auch auf die Möglichkeit und Wichtigkeit entzündlicher Prozesse hinzuweisen.

Einen derartigen entzündlichen Prozeß, und zwar eine retrobulbäre Neuritis, glaubt Weiland zur Erklärung des von ihm beobachteten Falles annehmen zu müssen.

Im Anschluß an ein Gesichtserysipel trat bei der 16jähr. Patientin Schwellung der Lider auf. Nach Abschwellen derselben, was 4 Tage nach Beginn eintrat, wurde vollständige Amaurose des r. Auges, mit dem sie früher gut gesehen, festgestellt. 6 Tage später konnte Weiland wohl noch die Spuren des abgelaufenen Erysipels konstatieren, der Bulbus aber bot keine entzündlichen Erscheinungen, war schmerzlos; Tension normal. Pupille war etwas erweitert, reagierte jedoch noch ziemlich gut auf Licht. Hornhaut und Iris sowie brechende Medien boten völlig normale Verhältnisse. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung erschien die Papille n. optic. opak gefärbt, mit verwaschenen Grenzen; die Gefäße sind dünn, so daß sich die Arterien und Venen schwer unterscheiden lassen, geben jedoch bei Fingerdruck das Pulsphänomen. Die

Netzhaut liegt überall an, ist ungetrübt. Nach Pilocarpin- und Strichnininjektionen wurden 7 Tage später zum ersten Mal Handbewegungen wahrgenommen, und nach 14 Tagen war wieder völlig normale Sehschärfe vorhanden.

Nach Weiland, der übrigens Knapps Erklärung kennt, bestehen drei Möglichkeiten für das Zustandekommen einer plötzlichen Erblindung bei Erysipel:

1. Das Erysipel setzt sich auf das Zellgewebe der Orbita fort, führt dort zu phlegmonöser Entzündung, meist in Form von Abszessen, welche die Orbitalgefäße komprimieren und den retinalen Blutstrom aufheben;

2. bei der reichlichen Gefäßverbindung zwischen der Haut der Lider und den Orbitalvenen kann es leicht zu einer Thrombose der Retinalvenen kommen;

3. die Entzündung kann sich auf den retrobulbären Abschnitt des Opticus beschränken, wodurch dann die Erblindung herbeigeführt wird.

Von diesen drei Möglichkeiten glaubt Weiland die beiden ersteren für die Erklärung seines Falles bestimmt ausschließen zu können: Gegen eine orbitale Cellulitis spreche das Fehlen von Schmerzen, von Exophthalmus und von Bewegungsstörungen, gegen eine Thrombose der Retinalgefäße das Fehlen von Apoplexieen im ophthalmoskopischen Bilde, und gegen die Annahme einer Embolie spreche die erhaltene Zirkulation. Überhaupt seien die beobachteten Anomalien im Gewebe der Papille als auch in den Gefäßen so gering, daß von denselben nicht eine derartige Sehstörung zu erwarten sei. Auch ein meningitischer Prozeß käme des Fehlens jeglicher zerebraler Symptome wegen nicht in Frage. Weiland kommt auf diese Weise per exclusionem dazu, den

Krankheitsherd in den Stamm des Sehnerven zu verlegen und eine retrobulbäre Neuritis anzunehmen.

Genauere Angaben über die Art und das Zustandekommen des entzündlichen Prozesses fehlen.

Wie schon erwähnt, lassen sich sämtliche in der Literatur aufgestellten Erklärungsversuche in der Hauptsache auf die beiden genannten Hauptformen, wie sie in den zitierten Arbeiten von Knapp und Weiland zum Ausdruck gebracht werden, zurückführen. Ich beschränke mich daher darauf, hier nur diejenigen Erklärungen der anderen Autoren kurz zu erwähnen, die mir nach dieser oder jener Hinsicht hin Interessantes zu bieten scheinen, und verweise im übrigen auf die Literaturangaben am Ende dieser Arbeit.

So mögen die Sätze A. v. Gräfes zitiert sein, die er über diese Frage bringt: „Eine Reihe von derlei Beobachtungen (Erblindung nach Erysipel), die ich gesammelt, macht es mir wahrscheinlich, daß hier ein entzündliches Leiden des Sehnerven die häufigste Ursache abgibt. Es scheint jedoch das Bild sehr rasch in das der atrophischen Papille überzugehen, so daß man selbst nach wenigen Wochen nur noch die Spuren des ursprünglichen Zustandes im Verhalten der Retinalgefäße und in leichter Gewebstrübung vorfindet".

Pagenstecher, der über zwei Fälle berichtet, bei denen er im ophthalmoskopischen Bilde beide Male nur die Atrophia n. optic. feststellen konnte, bezeichnet die Annahme, daß sich der erysipelatöse Prozeß auf das retrobulbäre Gewebe fortgesetzt, als sehr naheliegend; ob derselbe aber dort durch Druck oder Resorption wirke, wagt er nicht zu entscheiden.

Die Fälle von Poland, Panas und Leber gehören zunächst insofern zusammen, als bei allen dreien im Anschluß an Erysipel neben der Augenaffektion zerebrale Symptome auftraten, und die Sektion denn auch überall Meningitis, in den Fällen von Leber und Poland auch eitrige Thrombose des Sinus cavernosus usw. ergab. Wichtiger ist, daß Panas über einen mikroskopischen Befund berichtet. Er fand die Nervenfasern, mit Ausnahme eines einzigen Bündels im Zentrum,

durch eine graue hyaline Substanz, proliferiertes Bindegewebe, ersetzt. Zentralarterie der Retina war spurlos verschwunden. „Wir hatten es also mit einer bindegewebigen Degeneration der Nervensubstanz infolge von Neuritis zu tun".

Leber, der über eine Reihe von Fällen eigener und fremder Beobachtung berichtet, bei denen im Anschluß an ein mehr oder weniger deutliches Erysipel. fac. Orbitalphlegmone eintrat, zieht vor allem Gerinnungsprozesse in den Orbitalvenen, hervorgerufen durch „die dem Erysipel zugrunde liegende Mycose", zur Erklärung heran.

Lubinski konnte bei einem Falle von völliger Erblindung nach Erysipel auf dem r. Auge eine Neuroretinitis im atrophischen Stadium feststellen, während das l. Auge „das ausgeprägteste Bild von akuter Neuroretinitis" bot, welches allmählich in das der Atrophie auf dem Wege der sogen. Perivasculitis retinae überging. Er schließt daraus, daß dem atrophischen Stadium wahrscheinlich immer ein mehr oder weniger lang dauerndes Stadium akuter Entzündung der Retina und Papille vorausgeht, und ist der Ansicht, daß die entzündeten „contentae orbitae" dabei die wichtigste ätiologische Rolle spielen, und zwar vorzugsweise direkt durch den Druck.

Ähnlich äußert sich Nettleship, der bei zwei derartigen Fällen einmal eine Neuroretinitis, das andere Mal eine Retinochorioiditis sah.

Nach Schenkl handelt es sich in den meisten Fällen um embolische Prozesse, in anderen um akut entzündliche Prozesse der Retina und Chorioidea, in noch anderen möglicherweise um retrobulbäre Neuritis.

Coggin konnte Ischämie der Retinalgefäße beobachten und führt dieselbe auf Thrombose zurück, die entweder durch den Druck der unter die Scheide des Opticus fortgesetzten erysipelatösen Entzündung oder durch die Ausbreitung der letzteren auf die Gefäße selbst herbeigeführt war.

Vossius beobachtete das eine Mal eine Retinitis, während er bei einem zweiten Falle eine Entzündung des Sehnerven mit Bestimmtheit annimmt, deren genauere anatomische Lokalisation aber nicht zu geben sei.

Williams, der über vier Fälle berichtet, gibt an, daß der „Druck des entzündeten Gewebes auf die Netzhautgefäße" den Sehnerven zerstört habe.

Carl, der in einem Falle ein im Endstadium ähnliches ophthalmoskopisches Bild wie Knapp beobachtete, ist wie dieser der Ansicht, daß eine Zirkulationsunterbrechung in den Zentralgefäßen der Retina als generelles ätiologisches Moment für alle Fälle von Atrophie nach Erysipel am besten zu verwerten sei.

Wagner (1872) berichtet von einem Patienten, bei dem im Anschluß an eine Blepharoplastik Wunderysipel auftrat, das dann von einer Malacie der Cornea und schließlich von einer Atrophia bulbi gefolgt war, glaubt aber diese Erscheinungen nicht mit dem Erysipel direkt in Zusammenhang bringen zu dürfen, sondern nimmt an, daß durch die Lappenbildung und die hinzugetretene erysipelatöse Entzündung die betreffenden Trigeminusäste so gereizt wurden, „daß der Reiz auf die Nerven der Hornhaut übersprang, und daß hierdurch so deletäre Zirkulationsstörungen hervorgerufen wurden".

Wagner (1899) kommt in einer Arbeit über „die Pathologie von intraokulärem Erysipel im Anschluß an Gesichtserysipel" zu folgenden Schlußfolgerungen: er unterscheidet zwei Formen des intraokulären Erysipels: 1. eine akute ulzerative Form, bei der es während des akuten Stadiums des Gesichtserysipels zu einer eitrigen Iridochorioiditis kommt, hervorgerufen durch Erysipelstreptokokken (Mischinfektion); 2. eine chronische entzündliche Form; hier folgt auf eine einfache Iridochorioiditis eine Neuritis optica, das Resultat der Toxine der Erysipelstreptokokken. In der Regel kommt es schließlich zu einer Atrophie des nervus opticus, „welche hauptsächlich veranlaßt wird durch degenerative Veränderungen in den kleineren Blutgefäßen der Retina und Chorioidea (Endarteritis, Thrombusbildung) und nicht durch die Entzündung des orbitalen Zellgewebes infolge von Kompression der Zentralgefäße der Retina". Genauere Angaben, speziell über eventuelle mikroskopische Befunde, finden sich nicht.

Interessant ist noch die Erklärung, die in neuester Zeit Thier für einen von ihm beobachteten Fall gibt. Es handelt sich um einen 40jähr. Patienten, der, an einem Gesichtserysipel schwer fiebernd, zu Bett liegend plötzlich in einer Winternacht durch Feuerlärm aufgeschreckt wird und in der Aufregung, nur notdürftig bekleidet, durchs Fenster in den mit Schnee bedeckten Hof springt. Am anderen Morgen war das Erysipel völlig geschwunden, der Patient aber hochgradig schwachsichtig,

während vorher tadelloses Sehvermögen bestand. Die 14 Tage später erfolgende Augenuntersuchung durch Thier ergab beiderseits hochgradige Amblyopie, leichte konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes und zentrales Skotom, während sich ophthalmoskopisch nur mäßige venöse Hyperämie bei normaler Papille nachweisen ließ. Nach 5—6 Monaten war völlige Wiederherstellung zu verzeichnen. Thier nimmt nun an, daß hier die plötzliche starke Abkühlung (vielleicht verstärkt durch die psychische Aufregung usw.) zu einer plötzlichen Unterdrückung der hochgradigen Hyperämie des Hautgefäßsystems des Gesichtes führte und dadurch eine Rückstauung hervorrief, die sich bei den zahlreichen Verbindungen zwischen den Gefäßen der Haut und den Orbitalvenen nach dieser Richtung hin geltend machte. Sie bewirkte wiederum eine Strangulation des retrobulbären Teiles des Opticus, was dann das Krankheitsbild der Neuritis retrobulbaris auslöste, wie es ja auch klinisch in die Erscheinung trat. Thier stellt diesen Fall daher in Parallele mit den Fällen von plötzlichem Auftreten einer Neuritis retrobulbaris, wie sie nach Erkältung, übermäßigen Anstrengungen usw. usw. von Fuchs und Mooren beobachtet worden sind.

Bei einem zweiten, von Thier beschriebenen, schon kurz erwähnten Falle führte das Erysipel unter Auftreten einer heftigen Entzündung des Uvealtractus und Hypopyon zur völligen Vereiterung des ganzen Auges. Hier nimmt Thier an, „daß das Erysipel — wahrscheinlich nicht von der Haut, sondern von der Conjunctiva ausgehend — eine direkte Infektion des Auges durch das Gefäß- oder Lymphsystem bewirkt habe, ohne das sonst übliche Bindeglied einer orbitalen Cellulitis".

Auf Zirkulationsstörungen, und zwar auf Thrombose der Zentralvene führt Kretzmer die von ihm beobachtete starke Amblyopie nach Erysipel zurück, da ja „bekanntlich das Erysipel, wenn es in die Tiefe greift, oft zuerst Thrombose der Orbitalvenen verursacht, die sich auf die Zentralvene fortpflanzt". Später trat Atrophie des Sehnerven mit hochgradiger Verdünnung der Blutgefäße ein.

Einen Punkt, der natürlich bei derartigen Fällen stets zu berücksichtigen ist, berührt Hutchinson, wenn er bei einem mitgeteilten Fall die Möglichkeit in Erwägung zieht, daß der betreffende Patient sich insofern getäuscht habe, als er schon früher vor dem Erysipel auf

einem Auge erblindet gewesen, dessen sich aber nicht bewußt geworden sei.

Ein Beispiel dafür, daß das Erysipel zu einem starken Exophthalmus mit intensiven Schmerzen — also allem Anschein nach zu einer orbitalen Cellulitis — führen kann, ohne daß Sehverschlechterung zu konstatieren ist, bietet schließlich der Fall von Imre, bei dem denn auch im Verlaufe einer Woche gänzliche Genesung eintrat.

Für diejenigen Fälle nun, bei denen das Erysipel neben der Erblindung zu einer mehr oder weniger deutlichen Orbitalphlegmone führte — ob das stets der Fall, darüber gehen die Meinungen der Autoren auseinander —, kommen für die Erklärung der Amaurose auch die mikroskopischen Befunde in Betracht, die in der neuesten Zeit bei Orbitalphlegmone der verschiedensten Herkunft erhoben worden sind und von denen ich die hauptsächlichsten kurz anführe.

Oeller (1901) fand im Opticus eine „akute Nekrose mit der sich daran anschließenden interstitiellen Entzündung", und trotzdem er Bakterien nicht sicher nachweisen konnte, erklärte er dennoch das Entstehen der Nekrose als Einwirkung der Bakterien.

Weiß (1903) konnte im Opticus nur entzündliches Oedem feststellen, was er auf durch Kompression bedingte Ernährungsstörungen zurückführt.

Otschapowski (1904), der experimentell Orbitalphlegmonen erzeugte, kommt zu dem Schluß, daß „eine rasche und bleibende Vernichtung der Funktion, die man bei schweren Phlegmoneformen, hauptsächlich nach Erysipel (!), beobachtet, durch ein akutes entzündliches Oedem des Nerven selbst und seiner Hüllen erklärt wird".

Reis (1904) fand Eiterherde mit Strepto- und Staphylokokken im Opticus und glaubt, daß auf venösem Wege eine bakterielle Thrombose der feinen Gefäße eingetreten sei.

Bartels (1906) stellte ausgedehnte retrobulbäre Nekrose des Sehnerven fest, hervorgerufen durch Thrombose von Pialgefäßen und durch streckenweise Thrombose der Zentralgefäße. Bemerkenswert ist dabei, daß infolge Zustandekommens eines Collateralkreislaufes beide Zentral-

gefäße vor und hinter dem thrombotischen Verschluß wieder ein freies Lumen zeigten und infolgedessen auch an der Papille klinisch keine Veränderungen nachweisbar waren.

So verschieden auch die Resultate dieser wenigen vorliegenden mikroskopischen Untersuchungen sind, so sind es doch auch hier wieder die beiden Momente der Zirkulationsstörungen und der primär entzündlichen Prozesse, die einzeln oder zusammen vorgefunden und zur Erklärung herangezogen werden.

---

Wir kommen nun zu unseren beiden Fällen zurück, deren Krankheitsgeschichte eingangs dieser Arbeit wiedergegeben worden ist.

Daß hier ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Erysipel und Erblindung vorliegen muß, ist schon gezeigt worden. Wie hat man sich nun aber in diesen Fällen das Zustandekommen der Erblindung zu denken?

Wenn wir nur die klinischen Befunde in Erwägung ziehen, so läßt sich über diese Frage keine sichere Entscheidung fällen. Wohl könnte man ähnlich wie Weiland in seinem Falle auf Grund der geringen Veränderungen im Augenhintergrunde, besonders auf Grund der normalen Verhältnisse der Gefäße und auf Grund der völlig fehlenden Blutungen oder deren Residuen, solche schweren Zirkulationsstörungen wie Thrombose oder Embolie der Zentralgefäße ausschließen und auf diese Weise ebenfalls zu der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer retrobulbären Neuritis gelangen, wenn nicht die schon erwähnten Befunde von Bartels uns veranlassen müssen, vorsichtiger zu sein. Was wir demnach auf Grund der klinischen Befunde in beiden Fällen allein zu sagen vermögen, ist, daß hier ein Prozeß, wie ihn Knapp beobachtet,

wohl nicht stattgefunden hat — dazu sind die Augenhintergrundsveränderungen so kurze Zeit nach Ablauf des Erysipels zu gering —, daß die Ursache der Erblindung demnach im retrobulbären Teil des Opticus zu suchen ist; ob dort Zirkulationsstörungen im Sinne von Bartels oder primärentzündliche Prozesse, wie Weiland, Gräfe u. a. Autoren annehmen, die Hauptrolle gespielt haben, läßt sich aus dem klinischen Bilde nicht entscheiden. Das Bestehen einer Orbitalphlegmone ist wahrscheinlich (Protrusio bulbi usw.), doch nicht sicher.

Bei Fall 1 müssen wir uns damit begnügen; mit Bezug auf Fall 2 steht uns aber noch das Ergebnis einer mikroskopischen Untersuchung zur Verfügung. Allerdings muß von vornherein betont werden, daß nur der Opticus des erblindeten Auges — nicht der ganze Orbitalinhalt, der makroskopisch nichts Besonderes bot — zur Untersuchung gekommen ist, und daß auch dieser leider nicht derart konserviert und präpariert werden konnte, daß die komplizierteren Färbungen, die sich im Laufe der Bearbeitung als wünschenswert herausstellten, völlig einwandfreie Resultate liefern könnten. Doch selbst wenn man aus diesem Grunde manche pathologisch erscheinenden Veränderungen als sichere oder mögliche Kunstprodukte für die Beurteilung des Prozesses nicht in Betracht zieht, so genügt das mikroskopische Material doch vollkommen, um bestimmte Schlüsse über die Art des Prozesses zu machen und unsere Vorstellung in dieser Beziehung etwas zu erweitern.

Der gesamte Opticus des erblindeten Auges wurde in Serienschnitten verarbeitet, zum Teil auf der Augenabteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses, zum Teil im Laboratorium des Herrn Dr. Ginsberg, Berlin, und dieselben zum größten Teil nach v. Gieson und mit Hämatoxylin-Eosin, zu einem kleineren Teile nach Weigert-

Pal gefärbt, während einzelne Schnitte der Bendaschen Gliafärbung unterworfen wurden.

Bevor ich jedoch die histologischen Veränderungen in Kürze schildere, muß ich eine Anomalie im Verlaufe der Zentralgefäße erwähnen:

In unserem Falle liegen die beiden Zentralgefäße von der Papille ab einige Millimeter lang in gewohnter Weise dicht beieinander im Zentrum des Opticus, auch in bezug auf Stärke der Wandungen, Größe des Lumens usw. keine abnormen Verhältnisse bietend. Verfolgt man aber die Serienschnitte weiter nach hinten, so sieht man bald, wie sich die V. c. von der Arterie entfernt, dabei aber sonst keinerlei Veränderungen erfährt (vgl. schematische Zeichnungen). In der Umgebung der A. c. ist kein Gefäß zu entdecken, das auch nur im entferntesten an die Zentralvene erinnert. Die Arterie verläßt nun allmählich in gewohnter Weise den Opticus, aber auch in den Schnitten, die den Hilus zeigen, ist nur die eintretende Arterie zu erkennen und außerdem nur 1—2 kleine venöse Gefäße. Die Vene, die weiter vorn als V. c. imponierte, bleibt vorläufig noch in gleichem Kaliber an der etwas exzentrisch gelegenen Stelle im Opticusstamme sichtbar. Schließlich aber verläßt auch sie allmählich den Stamm, und zwar in entgegengesetzter Richtung wie die Arterie, und ist auch noch in zahlreichen folgenden Präparaten dicht am Rande des Nerven deutlich zu sehen; weiterhin erscheint sie in der Pialscheide.

Zur Erklärung dieses abnormen Befundes gibt es drei Möglichkeiten:

1. Im ersten Abschnitte des Opticus, wo beide Zentralgefäße nebeneinander liegen, haben wir es mit der eigentlichen Vena centralis zu tun; weiter hinten ist sie dann thrombosiert, während ihre Rolle von der V. c. post. übernommen

worden ist, die ja bekanntlich häufig in eine Pialvene mündet (vgl. Leber in Gräfe-Saemisch); oder

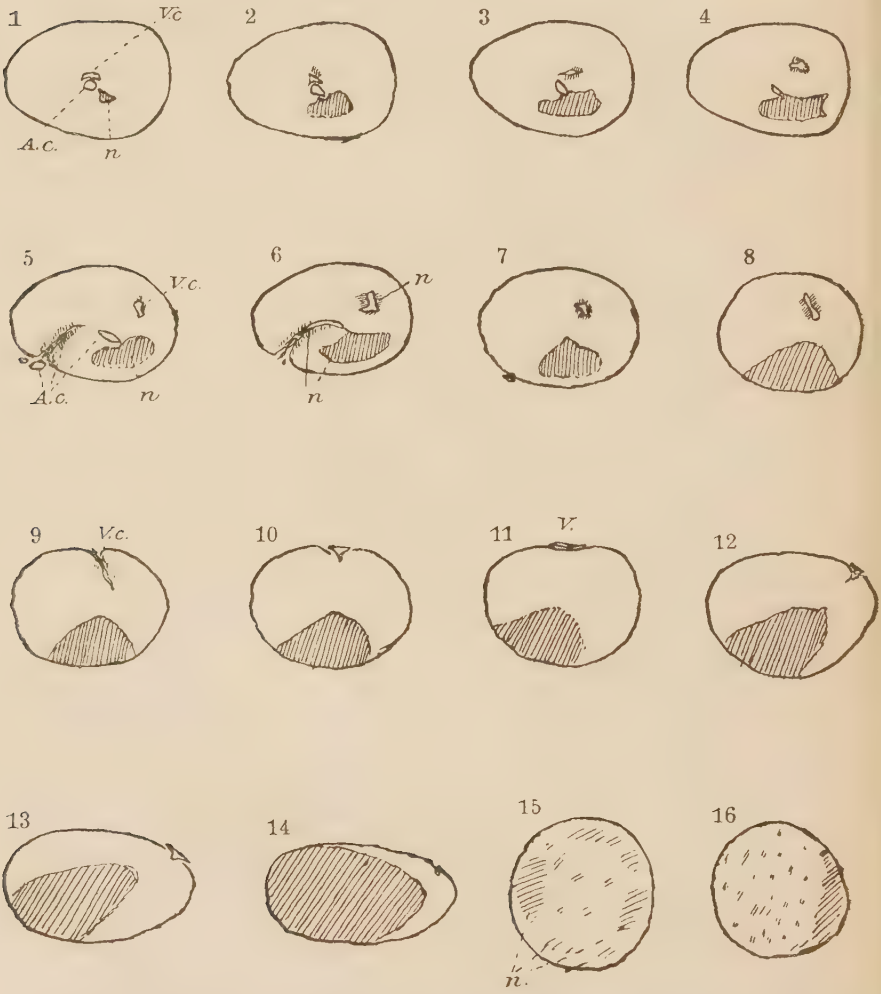
2. es liegen fast die gleichen Verhältnisse vor, wie Bartels sie beschrieben: die V. c. ist thrombosiert und eine der Pialvenen hat ihre Funktion übernommen; oder

3. es liegt eine kongenitale Anomalie vor: die vordere Zentralvene ist aus irgendeinem Grunde nicht zur vollen Ausbildung gelangt, und ihr Blut wird im wesentlichen von der V. c. post. (und den Pialvenen) abgeführt.

Die ersten beiden Annahmen sind unwahrscheinlich, denn bei so relativ frühzeitiger Untersuchung könnte erstens die vordere V. c., selbst wenn sie völlig thrombosiert wäre, nicht so gänzlich verschwunden sein, und könnte zweitens die als Ersatz eingetretene Vene noch nicht zu solcher Wandstärke gelangt sein, wie die als V. c. imponierende Vene in ihrem ganzen Verlaufe tatsächlich zeigt. Es bleibt also die genannte dritte Möglichkeit als das Wahrscheinliche übrig. Damit ist allerdings die Frage, ob die V. c. ant. thrombosiert ist oder nicht, noch nicht entschieden und muß unter diesen Umständen auch offen gelassen werden. Für die Veränderungen im Opticus kommt sie aber in unserem Falle auch, wie wir unten sehen werden, nicht in Betracht, da diese ein ganz besonderes Bild bieten.

Was nun die mikroskopischen Veränderungen selbst anlangt, so handelt es sich, kurz gesagt, um einen herdförmig disseminierten myelitischen Prozeß im Opticus, bezw. um einen in unregelmäßiger Art über den Querschnitt verteilten parenchymatösen Zerfall unter massenhafter Bildung von Körnchenzellen. Daneben fällt an einzelnen Stellen eine starke Hyperämie der kleinen Septengefäße auf. Eine Infiltration der Septen läßt sich nur

an ganz vereinzelten Stellen konstatieren. Im einzelnen liegen die Verhältnisse wie folgt (vgl. schematische Skizzen 1—16).




Schematische Skizzen über Ausdehnung und Lage der nekrotischen Stellen im Opticus-Querschnitt sowie über den Verlauf der Zentralgefäße.
*A. c.* = Arteria centralis; *V. c.* = Vena central.; *n.* = nekrotische Stelle.

Der Opticus des erblindeten Auges zeigt makroskopisch normale Verhältnisse bis auf eine in seinem hinteren Teile gelegene Stelle, die verdünnt und plattgedrückt erscheint. Hier finden sich auch mikroskopisch die pathologischen Veränderungen am stärksten und über fast den ganzen Querschnitt verbreitet (vgl. Schema Nr. 14). Hiervon erstrecken sich die Veränderungen zu einem größeren Teil nach vorn, dem Bulbus zu, zu einem kleineren Teil nach hinten, dem Tractus zu. Unmittelbar hinter dem Bulbus erscheint der Opticusquerschnitt völlig normal. Erst in einigen späteren Schnitten der Serie markiert sich eine erkrankte Stelle in der Nähe der Zentralgefäße, die nach und nach an Umfang zunimmt, aber auch nachdem die Zentralgefäße den Opticus verlassen, stets nur auf eine schließlich etwas dreieckige Stelle im Querschnitt des Opticus beschränkt bleibt und erst in der schon makroskopisch veränderten Gegend den größten Teil des Querschnittes einnimmt. In den darauffolgenden Stücken erscheint die Form des Opticus wieder normal, während die pathologischen Veränderungen sich, allerdings in bedeutend geringerem Maße, im ganzen Nerven, hauptsächlich in den Randpartien, aber auch im Zentrum finden. In den weiteren Schnitten erscheint dieser Prozeß wieder intensiver und führt neben den über den ganzen Querschnitt verstreuten kleinen Krankheitsherden hier auch wieder zu einem größeren degenerierten Segment. Eine Beschränkung des Prozesses auf das sogenannte papillomaculäre Bündel ist bei diesem Verlaufe auszuschließen. Kurz vor dem Tractus erscheint der Opticus völlig normal; auch der Tractus selbst bietet keinerlei abnorme Verhältnisse. Die Gegend der Papille dagegen, durch das völlig gesund erscheinende kurze Stück unmittelbar hinter dem Bulbus von den Hauptkrankheitsherden ge-

trennt, zeigt ebenfalls pathologische Veränderungen, insofern sie eine starke Vermehrung der Kerne und stark verdicktes Gliagewebe aufweist. Die Retina bietet normalen Befund. Sonst bestehen die Veränderungen an den kranken Stellen des Opticusgewebes hauptsächlich in einem ganz auffallenden parenchymatösen Zerfall mit starker Bildung von Körnchenzellen. Die Nervenbündel, sofern sie überhaupt noch zu erkennen, erscheinen dabei stark geschrumpft, wodurch die Septen an diesen Stellen enger aneinanderrücken und verdickt erscheinen; doch scheinen sie an anderen Stellen auch tatsächlich verdickt und klobiger zu sein. Eine zellige Infiltration läßt sich nur vereinzelt nachweisen. Die Gefäße sind im Bereiche der entarteten Stelle prall mit Blut gefüllt, besonders dort, wo die stärksten Veränderungen im Parenchym vorliegen. Denn der Prozeß scheint zweifellos an den einzelnen Stellen von verschiedenem Alter und daher auch von verschiedener Intensität zu sein. Das zeigt sich auch in der verschiedenen Menge der Körnchenzellen in den einzelnen Schnittserien; dieselben nehmen nicht selten auf dem Querschnitt ganze Maschenräume ein, während sie an anderen Stellen nur am Rande der Septen epithelartig auftreten. Auch die Glia zeigt verschieden starke Wucherung. Man kommt daher beim Betrachten der einzelnen Schnitte zu der Ansicht, daß zu verschiedenen Zeitpunkten an verschiedenen Stellen solche parenchymatöse Zerfallsherde entstanden sind, die später konfluierten und zu diesem zum größten Teil zusammenhängenden mehr oder weniger degenerierten Strange im Nerven führten. Die Zentralgefäße, soweit sie überhaupt in den Schnitten sichtbar sind, zeigen in ihrem ganzen Verlaufe ein offenes Lumen, ihre Wandungen normales Verhalten. Dagegen zeigt sich in ihrer nächsten Umgebung ebenfalls an einigen

Stellen, besonders in den Schnitten, in denen ihr Eintritt in den Opticus zu konstatieren, parenchymatöser Zerfall, so daß man sich dem Eindrucke nicht entziehen kann, daß sie dem die Degeneration hervorrufenden Agens gewissermaßen als Bahn gedient haben.

Daß dieses Agens in den vom Erysipel herrührenden Toxinen besteht, erscheint wahrscheinlich, wenn man einmal diesen disseminierten, primär parenchymatösen Zerfall bei Fehlen schwererer Veränderungen an den Blutgefäßen bedenkt, und wenn man zweitens diesen Befund mit denjenigen vergleicht, die vor allem Bielschowski und auch Schieck, sowie Uhthoff und Nuël erhoben haben.

Uhthoff schildert ähnliche pathologische Prozesse im Opticus bei chronischem Alkoholismus und anderen Intoxikationen und Infektionen, Nuël hauptsächlich bei der Filixvergiftung. Besonders letzterer beschreibt fast ganz genau die gleichen Veränderungen und spricht sie als einen primär parenchymatösen Zerfall des Nerven an, hervorgerufen durch Giftwirkung. Interessant und ebenfalls in engste Parallele mit den mitgeteilten Veränderungen in unserem Falle zu stellen erscheinen die mikroskopischen Befunde Bielschowskis, die derselbe bei Myelitis in Verbindung mit Sehnervenentzündung erhoben hat. Wie im Rückenmark so fand er auch im Opticus disseminierte myelitische Herde, deren Entstehung er auf einen primär parenchymatös entzündlichen Prozeß zurückführt, hervorgerufen im Opticus wie im Rückenmark durch ein und dasselbe Agens, nämlich Toxinwirkungen im Anschluß an akute oder chronische Infektionen.

Unter Berücksichtigung dieser Umstände ist es wohl angängig, in unserem Falle die Erblindung der Hauptsache nach so zu erklären, daß die Toxine des

Erysipels vermittels der Lymph- und Gefäßbahnen, vielleicht zum Teil entlang den Wandungen der beiden Zentralgefäße, von der Haut in das Innere des Opticus gelangt sind und dort an verschiedenen Stellen einen parenchymatösen Zerfall hervorgerufen haben, der, sobald er eine gewisse Ausdehnung erreichte, zur völligen Erblindung führte. Die Frage, ob hier eine Thrombose der V. c. vorliegt, ist bei den geschilderten abnormen Verhältnissen nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden, aber auch selbst wenn sie bestehen sollte, wäre sie für die Erklärung der Opticusveränderungen nicht heranzuziehen, denn letztere sind nicht derart, wie wir sie als Folge von Thrombose zu finden gewohnt sind. Mit der gegebenen Erklärung steht auch das klinisch gebotene Bild der neuritischen Atrophie in Einklang.

Weitere Untersuchungen ähnlicher Fälle müssen feststellen, ob neben den übrigen Erklärungsformen, die zweifellos in einzelnen Fällen das Richtige getroffen haben, auch unsere Erklärung sich weiter behaupten, ob sie für eine größere Anzahl von Fällen in Anwendung gebracht werden kann, und nach welcher Richtung hin sie zu vervollständigen ist.

---

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Dr. O. Fehr, dirig. Arzt der Abteilung für Augenkranke am Rudolf-Virchow-Krankenhause zu Berlin, für Überlassung des Untersuchungsmaterials, sowie ihm und Herrn Dr. Ginsberg, Augenarzt in Berlin, für die Liebenswürdigkeit, mit der sie mich während meiner Arbeit durch Rat und Tat unterstützten, meinen ergebensten Dank auch an dieser Stelle auszusprechen; desgleichen Herrn Prof. Dr. Jochmann vom Rudolf-Virchow-Krankenhause für freundliche Überlassung der Krankengeschichten.

---

# Literaturverzeichnis.


**Bartels,** Über die anatomische Grundlage der Erblindung bei Orbitalphlegmone. Archiv für Augenheilkunde 1906 Bd. 56 S. 267.

**Bielschowski,** Myelitis und Sehnervenentzündung. Berlin, Verlag S. Karger, 1901.

**Birch-Hirschfeld,** Krankheiten der Orbita. Gräfe-Saemisch 1909, Lieferung 167—170.

**Carl,** Zur spezielleren Ätiologie der nach Erysipel auftretenden Sehnervenatrophie. Zehend. klin. Monatsbl. 1884.

**Coggin,** Ischämie der Retinalgefäße nach Erysipel. Trans. amer. Ophth. Soc. 1879 Bd. 2.

**Cohn,** Klinik der embol. Gefäßkrankheiten. 1860. S. 196/97.

**Ginsberg,** Grundriß der pathol. Histologie des Auges. 1903.

**v. Gräfe,** Monatsblätter für Augenheilkunde. Jahrg. 1. 1863.

**Greef,** Mikroskopische Anatomie des Sehnerven und der Netzhaut. Gräfe-Saemisch 1900.

**Groenouw,** Beziehungen der Allgemeinleiden zu Veränderungen des Sehorgans. Gräfe-Saemisch 1907 Bd. 22 S. 571 ff.

**Harms,** Anatomische Untersuchungen über Gefäßerkrankungen im Gebiete d. A. u. V. c. retinae. Archiv für Ophth. 1905 Bd. 61.

**Hoesch,** Über die Erkrankung der Gefäßwandungen in der Retina, insbesondere infolge von Erysipel. fac. Diss. Berlin 1882.

**Hutchinson,** Amaurose nach Erysipelas. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde 1871 Bd. 9 S. 181/82.

**Imre,** Erysipel der Augenlider — Exophthalmus. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde 1876 Bd. 14 S. 187.

**Jäger, E.,** Handatlas. 1869. Fig. 51.

**Knapp,** Erblindung infolge von Thrombose der Retinalgefäße bei Erysipel. fac. Archiv für Augenheilkunde 1885 Bd. 14 S. 257.

**Kretzmer,** Ein Fall von Thrombose der Zentralvene des Auges nach Erysipel. St. Petersburger mediz. Wochenschr. 1903 Nr. 47.

**Leber,** Beobachtungen und Studien über Orbitalabszeß und dessen Zusammenhang mit Erysipel usw. Archiv für Ophth. 1880 Bd. 26, 3 S. 212.

**Leber,** Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Gräfe-Saemisch 1903.

**Lubinski,** Entwicklungsprozeß der Retinal- und Papillaratrophie nach Erysipelas faciei. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde 1878 S. 168.

**Nettleship,** Atrophy of optic disc after phlegmon. Erysipelas of orbit. Trans. ophth. Soc. of the un. Kingd. 1882 Bd. 2.

**Nuël,** Sur l'anatomie patholog. des névrites optiques toxiques. Archiv. d'Ophth. XIII$^{e}$ Congrès internat. de méd. Paris 1900.

**Oeller,** Erysipel und Erblindung. Münch. mediz. Wochenschr. 1889 Nr. 19.

**Oeller,** Orbitalphlegmone und Sehnervenatrophie. Festschrift der Universität Erlangen. 1901.

**Otschapowski,** referiert von Michel, Jahresbericht der Ophthalmologie 1904 S. 229.

**Pagenstecher,** Atrophia n. optic. nach Erysipel. fac. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde 1870 Bd. 8.

**Parinaud,** Atrophie des nerfs optiques dans l'erysipèle de la face. Arch. génér. d. méd. Juin. 1879.

**Panas,** Gazette des Hôp. Dez. 1873.

**Poland,** Potrusion of the eyeball. Ophth. Hosp. Rev. 1857 Bd. 1 S. 26—31.

**Reis,** Ein Abszeß in der Lamina cribrosa des Sehnerven als Komplikation im Verlaufe einer Orbitalphlegmone. Archiv für Ophth. 1904 Bd. 59 S. 155.

**Schenkl,** Netzhaut- und Sehnervenatrophie nach Erysipelas faciei. Prager mediz. Wochenschr. 1878 Bd. 3 S. 23.

**Schwendt,** Über Orbitalphlegmone mit konsekutiver Erblindung. Diss. Basel 1882.

**Schieck,** Die ätiologischen Momente der retrobulbären Neuritis. Archiv für Ophth. 1909 Bd. 71 Heft 3.

**Seongal,** Double optic atrophy following Erysip. of one Side of the Face. Ophth. Soc. of the unit. Kingd. Ophth. Rev. 1893 S. 158.

**Snell,** Two cases of blindness, resulting from facial erysipelas. Transact. Ophth. Soc. Unit. Kingd. 1893 Bd. 13 S. 87.

**Thier,** Auge und Erysipel. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde 1900 S. 643.

**Uhthoff,** Untersuchungen über den Einfluß des chron. Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. Archiv für Ophth. 1886 Bd. 32 Abt. 4.

**Uhthoff,** La névrite optique toxique. Archiv d'Ophth. XIII$^{e}$ Congrès intern. d. méd. Paris 1900.

**Vossius,** Fall von einseitiger Retinitis, wahrscheinlich infolge von Erysipelas. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde 1880 Bd. 18 S. 410.

**Vossius,** Beiderseits Neuritis nach Erysip. cap. et fac. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde 1883 Bd. 21 S. 294.

**Wagner,** Blepharoplastik-Wund-Erysipel-Malacie der Cornea-Atrophia bulbi. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde 1872 Bd. 10 S. 337.

**Wagner,** The pathology of intraocular erysipelas following facial erysipelas. Ophth. Rec. 1899 S. 198.

**Weiland,** Retrobulbäre Neuritis nach Erysipel. fac. Deutsche mediz. Wochenschr. 1886 Nr. 39.

**Weiß,** Patholog.-anatom. und klin. Beitrag zur Frage der Orbitalphlegmone. Zeitschr. für Augenheilkunde 1903 Bd. 10.

Spezialdruckerei für Dissertationen, Robert Noske, Borna-Leipzig.

# Lebenslauf.

Verfasser, Ernst Kegel, wurde am 17. August 1885 als Sohn des Baumeisters E. Kegel zu Berlin geboren und besuchte zwei Jahre lang von Oktober 1891 ab die städtische Oberrealschule, sodann das städtische Realgymnasium zu Charlottenburg, das er Oktober 1903 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Er studierte Medizin an den Universitäten Berlin und München; im Winter 1906 bestand er die ärztliche Vorprüfung und beendete am 3. Februar 1909 das ärztliche Staatsexamen zu Berlin. Während seines praktischen Jahres war er am Rudolf-Virchow-Krankenhause zu Berlin, am städtischen Krankenhause zu Weimar und am städtischen Krankenhause Westend in Charlottenburg tätig. Die Approbation als Arzt erhielt er am 2. März 1910.

Während seiner Studienzeit hörte er bei den folgenden Herren Professoren: Alzheimer, Amann, v. Angerer, Bier, v. Bollinger, Brieger, Bumm, Engelmann, Fränkel, Gabriel, Gebele, Gruber, Hahn, Harries, Haug, O. Hertwig, R. Hertwig, His, Joachimsthal, Kräpelin, Kraus, Krause, Lesser, Liebreich, v. Michel, Mohr, Mollier, v. Müller, Neumayer, Oestreich, Orth, Pagel, Pels-Leusden, Rawitz, Rubner, Rückert, Salzer, Schmauß, Stöckel, Straßmann, v. Stubenrauch, Thierfelder, Virchow, Waldeyer, Warburg, Wassermann, v. Winkel.

Allen seinen Lehrern ist er zu großem Dank verpflichtet.